

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

591

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 juillet 1898, à une heure

PAR

César MAISONNEUVE

Né à Châteauneuf (Finistère), le 11 mai 1871

DE LA

DILATATION DU CŒUR DROIT

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { LANDOUZY, professeur.
 { DEJERINE et CHASSEVANT, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

591

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 20 juillet 1898, à une heure

PAR

César MAISONNEUVE

Né à Châteauneuf (Finistère), le 11 mai 1871

DE LA

DILATATION DU CŒUR DROIT

DANS LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Président : M. PÔTAIN, professeur.

*Juges : MM. { LANDOUZY, professeur.
 { DEJERINE et CHASSEVANT, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen : M. BROUARDEL.

Professeurs :

Anatomie	MM. FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOUBÈNE.
	CHANTEMESSE.
	POTAIN.
Clinique médicale	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	
	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	GAUCHER	MARIE	SEBILEAU
ALBARRAN	GILBERT	MENETRIER	THIERY
ANDRE	GILLES DE LA	NÉLATON	THOINOT
BAR	TOURETTE	NETTER	TUFFIER
BONNAIRE	GLEY	POIRIER, chef des	VARNIER
BROCA	HARTMANN	travaux anatomo-	WALTHER
CHARRIN	LEJARS	miques.	WEISS
CHASSEVAND	LETULLE	RETTERRER	WIDAL
DELBET	MARFAN	RICARD	WURTZ
		ROGER	

Secrétaire de la Faculté : M. CH. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Médecin de l'Hôpital de la Charité
Membre de l'Académie des sciences
et de l'Académie de médecine
Officier de la Légion d'honneur

PRÉFACE

En étudiant la dilatation du cœur droit dans la tuberculose pulmonaire, nous n'avons pas la prétention d'étudier cette complication d'une façon complète.

Nous avons écarté avec soin les cas où il y aurait pu n'y avoir qu'une simple coïncidence, et nous n'avons conservé que ceux, où, en dehors de la tuberculose, il était impossible de trouver une autre cause à la dilatation du cœur droit.

Nous nous sommes bornés à essayer d'expliquer comment, en dehors de toute autre influence, la tuberculose pulmonaire pouvait forcer le cœur droit.

Nous avons recherché si la lésion pulmonaire pouvait déterminer une augmentation de pression suffisante pour dilater le cœur, et si, en dehors de la lésion du poumon il n'y avait pas d'autres causes capables d'augmenter la pression dans

le cœur droit. Nous nous sommes demandés si la résistance du myocarde était toujours normale et si, au cas où elle aurait été diminuée, cette diminution ne pouvait pas expliquer la dilatation.

Nous avons réuni à la fin de notre thèse quelques observations qui nous ont paru le plus propre à démontrer le mécanisme de la dilatation du cœur droit avec ou sans insuffisance tricuspide.

HISTORIQUE

En 1749 Sénac, dans son *Traité de la structure du cœur*, donne la phthisie comme une cause de dilatation. « Les phthisiques sont sujets à des dilatations du cœur. Bartholin rapporte que l'oreillette droite, dans un corps où le poumon était en suppuration, était entièrement dilatée. »

Après lui, Portal écrit : « Le cœur des phthisiques est ordinairement ramolli et dilaté » il localise la lésion au cœur droit. « C'est surtout l'oreillette et le ventricule droit qui acquièrent plus de capacité chez les phthisiques sans doute parce que les artères pulmonaires, ne versant pas librement leur sang dans les veines de ce viscère, il se dilate en proportion de l'obstacle qui en empêche le cours. »

Corvisart, parmi les causes de dilatation du cœur droit, cite toutes les maladies de poitrine

aiguës ou chroniques « les toux longues et opiniâtres. »

Pour Laënnec, au contraire, le cœur des tuberculeux « est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu. »

Au commencement de ce siècle on trouve donc deux opinions opposées, les uns disent, avec Portal, dans la tuberculose le cœur est mou et dilaté, les autres, avec Laënnec, dans la tuberculose le cœur est petit et ferme.

C'est l'opinion de Laënnec qui est devenue classique, acceptée par Bizot, Louis, Bouillaud, Cruveilhier, Stokes; Niemeyer dans son *Traité de Pathologie interne* revient à l'opinion de Portal et admet la dilatation et l'hypertrophie du cœur droit dans la tuberculose pulmonaire au début; dans les cas anciens, au contraire, il y aurait atrophie de l'organe.

Andral admet la dilatation à côté de l'atrophie, mais refuse à la dilatation la possibilité de provoquer de l'insuffisance tricuspidale.

Dans les temps modernes, il faut arriver à 1873 pour voir la dilatation du cœur droit dans la tuberculose défendue par une voix autorisée.

Dès 1873, M. le professeur Jaccoud, dans ses cliniques de Lariboisière, rappelle l'attention de ce côté.

« La dilatation du cœur droit, dit-il, l'insuf-

fisance tricuspide, existent chez les phtisiques pour deux raisons : 1° L'augmentation de pression dans les cavités du cœur ; 2° La diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque. » Et plus loin : « L'insuffisance tricuspide est fréquente chez les phtisiques ; elle paraît constante dans les phtisies à grand délabrement qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagies.

L'influence des idées de M. le professeur Jacoud se fait sentir dans quelques travaux plus récents, Brun-Bourdaux conclut.

I. La dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide n'est pas absolument rare dans la phtisie.

II. Elle coïncide généralement avec une destruction considérable du tissu pulmonaire.

III. Elle constitue une complication redoutable de la phtisie dont elle aggrave tous les symptômes, en même temps qu'elle hâte le terme fatal pour les malades.

IV. Cette affection est produite par les obstacles que le sang trouve à son passage dans l'artère pulmonaire. Arrêté dans sa marche, le sang veineux force mécaniquement le cœur droit à s'hypertrophier et la triglochine devient insuffisante.

Ces idées sont combattues par MM. Potain et Rendu (*Dictionnaire des sciences médicales*).

Voici ce qu'ils disent. « La tuberculose, ma-

ladie lente par excellence et qui, en restreignant graduellement le champ de l'hématoïse, élève le degré de tension sanguine intra-pulmonaire semble, au premier abord, devoir nécessairement entraîner comme altération secondaire l'insuffisance valvulaire. Il y a là, croyons-nous de l'exagération, ce qui est vrai, c'est que chez un certain nombre d'entre eux on constate un peu de dilatation des cavités droites et surtout de l'épaississement de l'endocarde qui est fibreux et opaque au lieu d'être translucide et dont les bords sont un peu épaissis. Le fonctionnement de la valvule tricuspide persiste ordinairement pendant toute la durée de la phtisie et les symptômes cliniques n'annoncent aucune régurgitation veineuse appréciable. »

M. Lechapelain dans une thèse inspirée par M. Bourdon dit qu'il est rare de rencontrer des dilatations considérables avec asystolie, mais que bien que peu fréquente l'insuffisance tricuspide peut se manifester dans le cours de la tuberculose, et il s'étonne de ne pas voir mentionner la tuberculose comme une des causes de la dilatation du cœur droit.

M. Maruchau, dans une thèse, où la question est serrée de près, fait de la dilatation du cœur droit une complication de la tuberculose à poussées aiguës, et l'atrophie du cœur appar-

tiendrait d'après lui aux tuberculoses à évolution silencieuse arrivées à la période cachectique.

Au contraire, M. Bard fait de la tuberculose fibreuse la principale cause des dilatations du cœur droit. Les vaisseaux pulmonaires sont étouffés par le tissu scléreux, la pression dans l'artère pulmonaire est portée à son maximum, et le cœur cède.

Dans sa thèse d'agrégation, Moussous croit également que l'asystolie complique fréquemment la phthisie fibreuse.

Estorge, dans sa thèse, attribue surtout l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire à l'emphysème, compagnon habituel de la tuberculose.

Liénard trouve que la dilatation du cœur droit est fréquente chez les tuberculeux, que les phénomènes d'insuffisance s'observent surtout dans la phthisie fibreuse et sont dûs non à une dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire, mais au déplacement des piliers.

Citons enfin une dernière opinion due à M. Gairdner. Cet auteur se demande si les lésions pulmonaires ne créent pas un vide dans la poitrine. D'où afflux plus considérable du sang veineux et facilité plus grande pour le cœur à se laisser distendre, soumis qu'il est extérieurement à des pressions abaissées.

PATHOGÉNIE

On peut voir par ce court historique que la dilatation du cœur droit chez les tuberculeux, repoussée ou passée sous silence par un grand nombre d'auteurs classiques, a trouvé en M. le Professeur Jaccoud un zélé défenseur, qui l'attribue à deux causes : 1° L'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire ; 2° La dégénérescence du muscle cardiaque.

Les auteurs, qui après lui se sont occupés de la question, ont porté peu attention à l'état du myocarde, pour s'occuper à peu près exclusivement de l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire et le cœur droit.

Mais les tuberculeux sont nombreux, et la dilatation du cœur droit n'est pas fréquente ; elle est même très rare si l'on ne considère que l'insuffisance tricuspide.

Chez tous les tuberculeux, il n'existerait donc

pas une pression suffisante pour forcer le cœur. Partant de là, ils ont cherché, soit dans les formes, soit dans la marche de la tuberculose, des arguments pour expliquer comment, dans certaines lésions du poumon, l'augmentation de pression ne serait pas suffisante pour dilater le cœur droit, tandis que dans d'autres, la pression étant portée à son maximum, la dilatation en serait la conséquence obligatoire.

Nous allons passer en revue ces différentes théories et nous exposerons aussi brièvement que possible les objections qu'on leur a opposées et qui nous paraissent devoir attirer l'attention.

Pour les uns, la dilatation des cavités droites du cœur s'observerait dans la tuberculose ulcéreuse à grands délabrements. Mais, répondent leurs adversaires, c'est justement dans cette forme que la pression dans l'artère pulmonaire est le moins augmentée. Dès 1838, en effet, Ratalis Guillot a montré que les anastomoses entre l'artère pulmonaire et les vaisseaux bronchiques peu développées, à l'état normal, prennent dans la phthisie avec cavernes, un volume considérable. Ranvier et Cornil ont confirmé l'existence de cette circulation collatérale, qui, détournant à son profit une partie du sang contenu dans l'artère pulmonaire, abaisse la pres-

sion dans ce dernier vaisseau. Ils en concluent, que la tuberculose fibreuse qui étouffe les vaisseaux sous la prolifération du tissu conjonctif, est seule capable de créer une augmentation de pression suffisante pour forcer le cœur droit. Oui, disent les premiers, mais la tuberculose fibreuse est une tuberculose à marche lente, les obstacles à la circulation pulmonaire se forment donc avec lenteur, et n'ont aucune influence, la masse du sang diminuant peu à peu chez les tuberculeux où l'hématopoïèse est entravée, et restant dans ces cas proportionnelle à la capacité des poumons.

On voit par ces objections que si dans l'une et l'autre forme de tuberculose la pression est augmentée, et cela est douteux, il est peu probable qu'elle le soit d'une façon suffisante pour forcer le cœur droit.

Mais si dans la tuberculose avancée, on peut émettre un doute sur l'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, il est indéniable que chez un tuberculeux, au début, la circulation pulmonaire est gênée, entravée. Les tubercules, en effet, en se disposant autour des vaisseaux, sous formes de granulations, y déterminent une artérite oblitérante qui restreint considérablement le champ de l'hématose, et, la masse du sang n'ayant pas eu le temps de diminuer, aug-

mentent par contrecoup la pression dans le cœur droit. Aussi, a-t-on voulu faire de la tuberculose aiguë la cause de la dilatation du cœur droit.

Mais si le cœur est sain, des expériences ont démontré qu'il est nécessaire pour le dilater, que le champ de l'hématose soit diminué des quatre cinquièmes. Et la tuberculose quelle que soit sa forme, ulcéreuse, fibreuse ou aiguë ne donne jamais, même à sa dernière période, une diminution aussi considérable, incompatible avec la vie.

Mais, n'existe-t-il pas dans la tuberculose d'autre cause que l'état du poumon qui puisse amener une augmentation de pression ; surtout une augmentation de pression brusque, passagère, capable par sa répétition de forcer le cœur. Nous croyons que la toux peut parfaitement produire ce résultat, nous ne disons pas qu'il n'y a que la toux, car nous verrons deux observations de Portal, où le cœur droit est dilaté chez deux musiciens, qui, il est vrai, tousaient, mais, l'un jouait de la flûte, l'autre du cor de chasse, et nous croyons que les variations de pression dans la cavité thoracique, nécessaires pour jouer de ces deux instruments, n'ont pas été sans influence sur la production de leur dilatation du cœur droit.

Si donc nous prenons la toux comme

exemple, c'est parce qu'elle se rencontre fréquemment chez les tuberculeux ; mais nous n'entendons pas du tout écarter les autres causes qui comme elle produisent dans la cavité thoracique des augmentations de pression passagères, augmentations qui retentissent sur la circulation, et contribuent à forcer un cœur déjà malade. Nous retiendrons donc comme cause de la dilatation du cœur droit, la dégénérescence du myocarde et la toux.

Chez les tuberculeux à la période de début le cœur, dit Jaccoud, est hypertrophié et dilaté. Hypertrophié parce que dès le début de la phthisie le champ de l'hématose est diminué, produisant ainsi une augmentation de pression dans l'artère pulmonaire. A cette cause on pourrait peut-être joindre l'influence de la toxine, M. Tessier, en effet, en injectant à des lapins, des doses de tuberculine et les sacrifiant un mois après, a trouvé le cœur augmenté de volume et dilaté. Quelle que soit la cause de cette hypertrophie avec dilatation, ce n'est là qu'un phénomène de début, chez la plupart des tuberculeux, arrivés à la période de consommation, le cœur est petit, atrophié « remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu ». Il n'y a là rien qui doive surprendre, car, ajoute Jaccoud, « quand vient la période de marasme l'hématopoïèse est entra-

vée, la quantité de sang diminue, le cœur participe à la dégradation générale des viscères, et on le trouve petit, atrophié ».

A l'examen histologique on note une coloration pâle des téguments, une diminution dans le diamètre des fibres musculaires, la striation des fibres est peu apparente mais nulle part on ne trouve des lésions de dégénérescence, la fibre musculaire est demeurée intacte.

Mais le cœur du tuberculeux ne se présente pas toujours sous cet aspect, le myocarde peut être atteint et la fibre musculaire dégénérée. Il est assez fréquent en effet de trouver le cœur augmenté de volume, flasque et mou et présentant à la coupe une coloration feuille morte. Au microscope on peut voir les fibres musculaires devenues plus fragiles, fragmentées dans leur continuité ou disjointes aux niveaux des interstices, qui constituent les traits scaraliformes d'Eberth. La fibre musculaire est atteinte de dégénérescence, à côté de fibres parsemées de fines granulations graisseuses assez peu abondantes pour ne pas masquer leur striation transversale, il y en a d'autres complètement altérées, ou bien au lieu de la dégénérescence granulo-graisseuse, on trouve la dégénérescence vitreuse avec ses blocs réfringents et amorphes.

Ce sont là les lésions qu'on observe dans les

myocardites infectieuses, signalées dans la fièvre typhoïde, la variole, la diphtérie, etc., elles sont dues aux toxines. Le bacille de Koch sécrète aussi des toxines, et il n'y a pas que lui dans les cavernes ; il y a longtemps qu'on a signalé les infections surajoutées, et toutes ces toxines doivent retentir fâcheusement sur la fibre cardiaques ; Hérard et Cornil d'ailleurs, en signalant la myocardite au cours de la tuberculose aiguë ajoutent : « il semble qu'en dehors des réactions particulières à chaque individu, la quantité des toxines sécrétées domine la situation ».

Tout ce que nous voulons retenir, c'est que le bacille de Koch et les microbes des infections secondaires peuvent, par leur sécrétion, déterminer une dégénérescence granulo-graisseuse du myocarde, et augmenter aussi la fragilité de ses fibres. Si l'on en croit les autopsies cette dégénérescence ne serait pas rare.

D'après Wagner, les lésions du myocarde dans la tuberculose ne seraient pas réparties au hasard, elles se localiseraient de préférence à la partie inférieure de la paroi antérieure du ventricule droit ; elles se feraient par points isolés et non en nappe.

Quoi d'étonnant que dans ces conditions le myocarde cède et se laisse distendre. Est-il même nécessaire pour cela qu'il y ait une augmenta-

tion de pression dans l'artère pulmonaire? Et cependant ce cœur va être secoué, il va être soumis à des variations de pression brusques que nous allons étudier et qui expliqueront pourquoi nous trouvons souvent dilatés, ces cœurs dégénérés.

La toux est une expiration convulsive, elle augmente donc, d'une façon brusque, la pression dans le contenu de la cage thoracique. N'ayant en vue dans ce travail que la tension dans le système circulatoire, nous n'étudierons ici que les variations de pression dans et autour des vaisseaux pendant la quinte de toux.

Autour des vaisseaux, la pression est égale à la pression atmosphérique diminuée du vide pleural, plus le vide pleural sera grand, plus la pression autour des vaisseaux sera diminuée; plus elle sera augmentée dans le cas contraire.

Pendant l'inspiration, il y a diminution de pression dans les vaisseaux de la cage thoracique, et par conséquent écoulement plus facile du sang, le sang est appelé dans les veines caves par une sorte d'aspiration, pendant que le cœur droit se vide plus facilement, la pression dans l'artère pulmonaire étant diminuée, et de plus diminuée autour des vaisseaux, ce qui permet aux artérioles et aux capillaires pulmonaires de

se déplier. A ce moment les veines caves, le cœur droit, l'artère pulmonaire et ses divisions sont remplis au maximum. Quand survient la toux : la pression est subitement augmentée dans l'artère pulmonaire, le sang progresse plus difficilement ; elle est augmentée dans et autour des capillaires pulmonaires, d'où diminution de leur calibre et difficulté pour eux à se vider ; elle est aussi augmentée dans et autour des veines caves, et le sang de ces derniers vaisseaux ne pouvant refluer en arrière à cause des valves, est chassé vers le cœur avec une vitesse proportionnelle aux pressions qu'il supporte. A ce moment le sang afflue au cœur droit, qui a déjà de la difficulté à se vider, non seulement il afflue, mais la quantité de sang qui veut entrer est supérieure à celle qui peut sortir. Le ventricule droit est plein, l'oreillette et les veines caves sont pleines, le sang contenu dans ces dernières, pressé de toutes parts, n'a d'issue que vers le ventricule, et cela en traversant un orifice trop petit, l'orifice auriculo-ventriculaire. Le sang va donc faire effort vers cet orifice et essayer de l'élargir. Mais la pression sur la face extérieure du cœur est aussi augmentée, faisant équilibre à la pression interne et empêchant le cœur de se dilater, aussi les veines caves ne peuvent se vider librement et le sang veineux

s'accumule pendant tout l'effort dans le cœur droit, les veines caves et au-dessus des valvules demeurées fermées. A la toux fait suite une inspiration profonde, la pression autour du cœur et des vaisseaux va brusquement décroître, le cœur va alors se dilater en aspirant fortement le sang veineux dont la masse est augmentée et qui va porter son effort sur l'orifice auriculo-ventriculaire et sur le ventricule droit.

Evidemment le cœur résistera à cette secousse ; il résistera même toujours si la fibre musculaire est intacte ; mais si le myocarde est dégénéré, si la fragilité de ses fibres est augmentée, résistera-t-il ? Les fibres ne se rompront-elles pas ? Mais si, évidemment, et elles se rompront d'autant plus vite, que le muscle sera plus **malade**, que les quintes de toux seront plus fortes et plus rapprochées, laissant à peine un moment de repos au malade.

Si l'on veut se reporter à ce que nous avons dit sur le myocarde des tuberculeux qui ont une dilatation du cœur droit, le mécanisme de cette dilatation devient facile à comprendre. Dans la tuberculose le muscle cardiaque, avons-nous dit, est parfois altéré, et cette altération porte surtout sur la partie inférieure de la paroi antérieure du ventricule droit, il arrivera donc un moment où la résistance de cette paroi ne sera

plus suffisante et où elle cèdera. Dès ce moment, la dilatation est constituée, mais l'orifice auriculo-ventriculaire moins altéré a pu résister, il y a donc dilatation sans insuffisance, dilatation simple du ventricule droit.

Pour que l'insuffisance de l'orifice tricuspide se produise, il faut que cet orifice se dilate, or, nous avons vu que pendant et après la toux, le sang des veines caves est refoulé ou aspiré dans l'oreillette et de là dans le cœur. Il va donc porter la plus grande partie de son effort sur la partie la plus rétrécie, sur l'orifice auriculo-ventriculaire qui s'oppose à son entrée dans le ventricule, et cet orifice finira par s'élargir jusqu'au jour où ses valvules ne pourront plus l'obturer, et laisseront le sang refluer dans l'oreillette.

Kurshner ne veut pas admettre que la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire puisse crier l'insuffisance tricuspide. Dans des expériences sur le cadavre, il n'a jamais vu, en produisant expérimentalement la dilatation du cœur droit, sortir par l'orifice auriculo-ventriculaire la moindre goutte du liquide injecté dans le cœur, même dans les cas où la dilatation était poussée à ses dernières limites. A cela, on a fait remarquer, avec raison, qu'immédiatement après la mort, le cœur laisse ses parois se détendre avec la plus grande facilité, tandis que

la zone d'extension des valvules reste inextensible.

Nous repousserons donc les conclusions de Kurshner et nous admettrons que la dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire droit peut produire l'insuffisance tricuspide.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Ce qui frappe au premier abord c'est l'aspect du cœur flasque et mou, ressemblant à une besace ou à une gibecière, le ventricule gauche atrophié faisant saillir la dilatation du ventricule droit.

La pointe du cœur qui, à l'état normal est formé par le cœur gauche est ici formée par le ventricule droit, augmenté dans tous ses diamètres, mais surtout dans sa largeur, et reporté en dehors vers la ligne axillaire.

Ce que nous avons dit à propos du mécanisme de la dilatation nous dispense d'entrer dans de plus amples détails sur l'état du myocarde, nous étudierons, simplement ici, l'augmentation de la circonférence des orifices et surtout de l'orifice auriculo-ventriculaire droit, et l'augmentation de capacité du ventricule droit.

D'après Bouillaud, chez l'homme sain, l'orifice

auriculo-ventriculaire droit mesurerait de 100 à 110 mm.

Bizot donne des chiffres un peu différents, d'après lui, cet orifice aurait 122 mm. chez l'homme et 99 seulement chez la femme.

Et le professeur Jaccoud qui a mesuré les divers orifices chez les tuberculeux, donne les chiffres suivants, chez eux il a trouvé la circonférence de l'orifice tricuspide variant entre 110 et 130 mm.

Age.	33	28	30	33	28	45
O. Nitral.	95	100	101	92	96	104
O. Tricuspide.	110	130	125	125	110	125
O. Aortique.	67	65	72	80	70	»
O. Pulmonaire.	75	95	80	90	70	»

Voici d'après Bouillaud les dimensions de ces orifices chez l'homme sain, de 35 à 40 ans.

O. Nitral.	O. Tricuspide.	O. Aortique.	O. Pulmonaire.
102	100 à 110	62	72

M. Barrabé qui s'est livré aux mêmes mensurations a trouvé à peu près les mêmes chiffres que M. le professeur Jaccoud, dans un cas l'orifice tricuspide mesurait 135 mm. Nous allons résumer son observation.

Homme, 28 ans, tuberculeux depuis 2 ans. Les cavités du cœur sont remplies de caillots noi-

râtres ; leurs parois sont pâles et ramollies. Insuffisance de la tricuspide.

CŒUR DROIT

Epaisseur de l'oreillette.	1 mm.
Epaisseur du ventricule.	3 mm.

ORIFICES CARDIAQUES

Tricuspide 135 mm. Citral 100. Aortique 72. Pulmonaire 95.

Voilà donc toute une série d'observations qui prouvent que chez les tuberculeux, non seulement l'orifice tricuspide est dilaté, mais encore l'orifice pulmonaire.

Lienard ne s'est pas contenté de mesurer la circonférence des orifices, il a voulu connaître en même temps la capacité du ventricule droit chez les tuberculeux, et l'a mesuré chez 15 d'entre eux pris au hasard, 10 fois il l'a trouvée augmentée.

Nous allons donner quelques-uns de ses chiffres et en regard nous mettrons les dimensions de l'orifice tricuspide.

Age	Capacité du ventricule droit	Orifice tricuspide
37	205 cc.	116 mm.
26	219	125
42	224	118
48	230	125
49	342	130
36	239	132

Si l'on veut bien se rappeler que d'après Bouillaud et les physiologistes la capacité du ventricule droit est de 190 centimètres cubes, et que l'orifice tricuspide a une circonférence de 100 à 110 millimètres, on voit par ce tableau que chez les tuberculeux le ventricule droit peut-être très dilaté puisque dans un cas il avait une contenance de 342 centimètres cubes près du double de sa contenance normale, et qu'une augmentation de capacité de 30 à 40 centimètres cubes n'est pas rare. On peut en tirer une seconde conclusion, c'est que la dilatation de l'orifice n'est pas en raison directe de celle du ventricule. Ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, puisqu'à propos de la pathogénie nous avons vu que la dilatation du ventricule et celle de l'orifice ne reconnaissent pas les mêmes causes, la première étant due à la dégénérescence du myocarde, la deuxième aux augmentations brusques de pression produite par la toux dans les veines caves et l'artère pulmonaire.

Mais dans la dilatation du cœur droit, surtout avec insuffisance tricuspide, l'augmentation de volume ne porte pas seulement sur le cœur droit. Nous avons souvent trouvé, noté avec la dilatation de l'oreillette, l'augmentation du calibre des veines caves. Si l'on s'en rapporte au tableau du professeur Jaccoud, on voit que

l'orifice pulmonaire, qui à l'état normal mesure 72 millimètres, avait dans un cas 95 millimètres. Portal rapporte un cas où l'artère pulmonaire et ses divisions était dilatée, comme anévrysmal.

SYMPTOMES

Le signe vraiment pathognomonique de l'insuffisance tricuspide est le pouls veineux.

Ce pouls veineux est très facile à interpréter. A chaque systole le sang reflue dans l'oreillette à travers l'orifice auriculo-ventriculaire que la triglochine ne peut plus fermer, et de l'oreillette dans les veines caves jusqu'à ce qu'il soit arrêté par une valvule.

Aussi, à un premier degré, le pouls veineux consiste-t-il en une pulsation brusque, systolique, perceptible à la base du cou, l'ondée sanguine rétrograde étant arrêtée au niveau du golfe de la jugulaire par une valvule. Plus tard les valvules sont forcées et le reflux sanguin, s'étendant le long des veines du cou, constitue le pouls jugulaire. A ce degré, la stase sanguine est énorme, aussi chez les malades qui présentent ce phénomène, on observe toujours avec

la cyanose des lèvres et des extrémités, l'œdème de la face et des membres inférieurs.

Il ne faut pas confondre ce pouls veineux dû à l'insuffisance tricuspide et synchrone à la systole cardiaque, avec le *faux pouls veineux* dû à la systole de l'oreillette, presystolique par rapport au cœur.

Il ne faut pas davantage le confondre avec le soulèvement que les vaisseaux artériels du cœur peuvent imprimer aux jugulaires. Pour cela, il suffit de vider la jugulaire avec le doigt en remontant vers la face, si l'on a affaire à une insuffisance tricuspide, on verra le sang refluer dans le vaisseau à chaque systole ; il ne se produira rien si le soulèvement est dû à une cause extérieure au vaisseau. Mais le sang ne reflue pas que dans la veine cave supérieure, il est aussi refoulé dans la veine cave inférieure, et le reflux sanguin peut descendre par ce dernier vaisseau jusque dans le foie, qui à chaque systole présente un mouvement d'expansion, un véritable soulèvement synchrone à la systole ventriculaire ; c'est le pouls hépatique.

Pouls veineux jugulaire et pouls hépatique vrais, présentent tous deux ce caractère d'être systoliques comme le pouls artériel, ils sont tous deux symptomatiques d'une insuffisance tricuspide, et s'accompagnent de phénomènes gé-

néaux graves ; œdème des membres inférieurs, ascite, congestion du foie, bouffissure de la face, cyanose des lèvres et des extrémités.

Si nous passons aux phénomènes objectifs, nous serons renseignés sur l'état du cœur droit, par la palpation, la percussion, et l'auscultation. Trois moyens d'exploration qui a des degrés divers nous permettron de nous rendre compte de la situation et de la surface du cœur et de l'état de ses valvules.

Le cœur, à l'état normal, a sa pointe dans le cinquième espace intercostal en dedans du mamelon. Si le ventricule droit se dilate, cette dilatation, au lieu d'abaisser la pointe, a pour résultat de la rejeter en dehors, vers le mamelon et la ligne axillaire. On comprend par là, que dans la dilatation du cœur droit, avec ou sans insuffisance tricuspide, la matité précordiale sera augmentée non pas tant en hauteur qu'en largeur. La percussion, en nous permettant de délimiter cette matité de même que la palpation en nous renseignant sur la situation de la pointe du cœur, nous serons des auxiliaires utiles, sinon toujours sûrs. De même l'auscultation, en venant nous renseigner sur l'existence d'un souffle systolique, au niveau du bord droit du sternum, souffle doux, bien limité, viendra nous dire si la valvule

tricuspide est suffisante ou non. Toutefois, elle peut être insuffisante, et l'auscultation la plus attentive peut ne rien donner, soit à cause des bruits du poumon qui en rendent la perception difficile, soit parce qu'il n'existe pas. Mais ce sont là des cas exceptionnels qu'on rencontre rarement, et qu'il suffit de connaître pour ne pas conclure uniquement de l'absence de souffle à l'absence d'insuffisance. Toutes les fois, au contraire, que ce souffle sera nettement constaté, on pourra affirmer que la tricuspide n'est pas suffisante.

M. Parrot, qui le premier a décrit ce souffle, dit, après avoir donné l'histoire des sept malades qui ont servi à ses premières observations.

« Dans cinq cas, c'est à la partie la plus interne du quatrième espace intercostal, une fois dans le cinquième espace à gauche du sternum. une autre au-dessus de l'appendice xiphôïde, qu'on l'a perçu le plus nettement. Se prolongeant quelquefois vers le haut, il s'affaiblit rapidement pour disparaître même dans une zone peu éloignée du siège de son retentissement maximum. Là, il masque tout à fait le premier bruit normal, mais dans les autres points de la région précordiale, il laisse percevoir avec une grande netteté le double bruit physiologique. Il est donc court, et il appartient comme il vient

d'être dit au premier temps de la mesure cardiaque. »

« Chez une de nos malades, il existait au moment du premier examen, aussi, nous est-il impossible de préciser l'époque de son apparition. Il n'a été perceptible que dans les huit derniers jours, chez la jeune femme qui fait le sujet de la première observation. »

« Dans trois cas (observations I, IV, VI) nous avons pu l'entendre quelques instants avant la mort; dans l'observation II, on l'a encore noté le 27, et le malade succombait le 29. Chez les autres, les râles bronchiques et trachéaux ont pris une telle intensité dans les derniers jours, que l'auscultation du cœur est devenue tout à fait impraticables; mais nous supposons, tant était grande l'analogie de leur état avec celui des premiers malades, que s'il eût été possible de faire cesser ces bruits, le souffle aurait été perçu jusqu'au dernier moment. »

« Pendant sa durée, il n'a présenté aucune modification notable, relativement à son siège et à son rythme. »

« Chez le malade qui est revenu à la santé, il a disparu avec les autres accidents du cœur, et d'un appareil symptomatique aussi grave, il n'est resté qu'une légère irrégularité des bruits physiologiques. »

Dans les cas où l'autopsie a été pratiquée, l'auteur n'a trouvé aucune lésion du ventricule gauche, c'est, dit-il, dans les altérations du ventricule droit, qu'il faut chercher la cause de ce souffle, or, dans ces six cas, les cavités droites et notamment celles du ventricule étaient considérablement amplifiées ; l'orifice auriculo-ventriculaire était élargi d'une manière très notable et la triglochine incapable de l'obstruer. Cette modification de l'appareil valvulaire suffit, on le sait, pour produire un souffle au premier temps.

Nous voyons donc que si l'insuffisance de la tricuspide se présente en général avec des symptômes bien nets ; pouls veineux, souffle systolique au bord droit du sternum œdème généralisé, et est d'un diagnostic facile, il n'en est pas de même de la simple dilatation du cœur droit où la pointe déjetée en dehors, et l'augmentation en largeur de la matité précordiale, sont les deux seuls signes permettant de faire un diagnostic.

La palpation souvent ne nous donnera aucune indication sur le siège de la pointe, soit que les contractions du cœur sont trop faibles pour se transmettre à la paroi d'une façon efficace, et cela n'a rien d'étonnant si l'on songe le que myocarde est toujours dégénéré, soit que

la paroi est trop épaisse ou transmet mal le choc du cœur pour une raison quelconque.

La percussion souvent sera tout aussi difficile. Outre qu'elle est délicate, il faut songer qu'ici nous sommes en présence de poumons plus ou moins altérés, et résonnant souvent mal.

Il ne faut donc pas s'étonner, si la simple dilatation du cœur droit sans insuffisance tricuspide passe très souvent inaperçue, parce que comme nous venons de le voir elle est souvent difficile à diagnostiquer, et aussi parce qu'on ne la recherche pas, tant qu'il en est encore temps et que la tricuspide est suffisante.

Et, cependant, diagnostiquée à temps elle permettrait peut-être d'éviter l'insuffisance et son sombre pronostic.

PRONOSTIC

S'il est utile de faire une distinction entre la dilatation du cœur droit sans insuffisance tricuspide, que nous appellerons dilatation simple et la dilatation avec insuffisance tricuspide, c'est sans contredit à propos du pronostic.

Nous avons vu que la dilatation simple, n'est souvent qu'une trouvaille d'autopsie. Pendant la vie on n'a pas examiné le cœur avec tout le soin nécessaire, parce que rien dans la marche de la maladie n'est venue attirer l'attention de ce côté. C'est dire le peu d'influence qu'à la simple dilatation du cœur droit sur la tuberculose pulmonaire.

Pour M. le professeur Jaccoud elle aurait même un heureux résultat, puisque grâce à elle le malade éviterait les hémoptysies de la dernière période. Mais ne l'oublions pas, ce cœur dilaté est disposé à faire de l'insuffisance tricus-

pide si on ne prend pas soin de lui éviter un travail trop grand, et des variations brusques de pression, qu'elles soient dues à la toux ou comme chez un malade de Portal à l'usage du cor de chasse.

On verra alors survenir avec les œdèmes, le pouls veineux, les congestions multiples, la cyanose, l'oppression, en un mot tous les symptômes d'une insuffisance tricuspide, qui vont transformer ce tuberculeux en cardiaque et assombrir encore le pronostic, en se surajoutant aux lésions préexistantes. On verra l'asystolie survenir rapidement et ne se terminer que par la mort, que nous avons vue survenir dans les premiers jours et au plus tard la septième semaine.

TRAITEMENT

Ce que nous venons de dire du pronostic, nous montre que dans la dilatation du cœur droit, il y a deux étapes. Dans la première, le cœur suffit à sa tâche, tout malade qu'il est. Dans la deuxième, il est insuffisant. Le traitement ne sera donc pas complètement le même dans l'un et l'autre cas.

Dans la dilatation sans insuffisance, ce qu'il faut éviter à tout prix, c'est la production de cette dernière, et pour cela, en essayant d'augmenter la résistance du myocarde, il faudra faire le possible pour lui éviter tout effort, le décharger, et en même temps le soustraire dans la mesure du possible aux augmentations de pression.

La digitale, la caféïne et les médicaments toni cardiaques réalisent la première indication.

Le repos au lit, le régime lacté absolu, les purgatifs drastiques en établissant une dérivation du côté de l'intestin et en diminuant la masse du sang, sont indiqués dans la seconde.

La teinture d'aconit, la teinture de belladone, les antispasmodiques remplissent la troisième.

Si, malgré cela, l'insuffisance survient, il faut courir à l'indication la plus pressée, décharger le cœur, et si le malade n'est pas trop affaibli, tout en continuant le premier traitement, on pourra discuter l'opportunité d'une saignée.

OBSERVATION I

Personnelle.

Homme 52 ans, carreleur, entré en juin 1896 à l'Hôtel-Dieu, service de M. le professeur Strauss.

Pas d'antécédents héréditaires.

Comme antécédents personnels, on trouve une syphilis il y a 20 ans, et une pleurésie droite il y a 5 ans. Depuis tous les hivers le malade est enrhumé, et l'hiver dernier il a dû s'aliter et a craché le sang. Il ne s'est jamais bien remis, a beaucoup maigri, et tousse beaucoup; il est en outre très oppressé, sueurs nocturnes.

A son entrée à l'hôpital, l'examen des poumons donne à droite et en arrière de la submatité au sommet, la respiration est un peu soufflante et prolongée.

En avant, matité absolue dans la fosse sous-claviculaire; à ce niveau on trouve du souffle tubaire et des craquements humides.

A gauche et en avant, sonorité exagérée, respiration rude. En arrière, légère submatité, respiration faible et expiration prolongée.

Cœur. — La pointe bat en dehors et presque à la hauteur du mamelon. La percussion donne une surface de 174 centimètres. Pas de trace de souffle.

Les jugulaires sont dilatées, et il y a un peu d'œdème malléolaire, et de bouffissure de la face.

Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt. La percussion donne une matité de 19 centimètres de hauteur.

Urines, un peu d'albumine.

T^r 39,6. Pouls 104.

24 juin. — Le malade est plus oppressé, l'œdème remonte jusqu'au-dessus des genoux. On trouve au cœur un léger souffle systolique se propageant à droite du sternum.

Pouls jugulaire.

Pouls petit 88. T^r m. 37,8. T. s 39,2.

Toux forte et fréquente. Crachats purulents.

25 juin. — Aggravation de son état. L'œdème a envahi tous les membres inférieurs et la paroi abdominale.

La face est œdématisée, les lèvres cyanosées.

Mort dans la nuit.

Autopsie. — Le cœur volumineux est surtout augmenté dans sa largeur. Cette augmentation est due au ventricule droit qui forme la pointe. Le cœur gauche paraît atrophié. Tout ce viscère est mou, et la paroi antérieure du ventricule droit est recouverte d'une couche de graisse. A la coupe il

présente une coloration feuille morte, et un amincissement considérable des parois.

Orifice tricuspidé insuffisant. Valvules saines.

L'artère pulmonaire et les veines caves paraissent dilatées.

Le cœur droit renferme des caillots noirâtres, les piliers paraissent ramollis.

Poumons. — Le poumon droit présente une caverne au sommet, pleine de pus, et des tubercules disséminés dans le lobe supérieur.

A gauche. — Quelques tubercules en voie de ramollissement.

Foie. — Volumineux et gras.

Abdomen. — Un peu de liquide dans la cavité abdominale.

Reins. — Normaux.

OBSERVATION II

(Personnelle.)

Homme 57 ans, entre à la Pitié, à la fin de mars 1898, service de M. Faisans.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 82 ans paralysé. Sa mère est morte à 67 ans, après

deux jours de maladie. Ses frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Rhumatisme, il y a 27 ans, sans rechute et sans complications, le malade n'a jamais eu d'œdème ni de dyspnée. Il y a dix ans, il a eu une pleurésie du côté droit. Il y a trois mois, le malade a eu l'influenza, depuis, il a toujours été souffrant, a maigri de 11 kilos, tousse beaucoup et a de la dyspnée.

Il y a trois semaines, il remarque un peu d'œdème des membres inférieurs, au niveau des malléoles. Cet œdème s'est progressivement étendu, la respiration est devenue plus difficile, et le malade se décide à entrer à l'hôpital le 29 mars.

A son entrée à l'hôpital, le malade présente un aspect vraiment frappant. La face est bouffie, les yeux larmoyants, les veines du cou dilatées. Assis sur son lit, il a peine à respirer et est secoué par une toux forte et fréquente, survenant par quintes à intervalles rapprochés. Les jambes présentent un œdème énorme qui a gagné la paroi abdominale jusqu'à l'ombilic.

Examens des poumons.

En arrière on trouve de la matité dans la région interscapulaire, et dans le tiers supérieur du poumon droit. Submatité à la base du même côté, et dans la fosse sus-épineuse gauche.

A l'auscultation on trouve un souffle amphorique

à la partie supérieure de la région interscapulaire. A la partie supérieure du poumon droit on note une diminution des vibrations. La respiration est légèrement soufflante, l'expiration prolongée. Râles humides, mêlés à des râles secs. Le murmure vésiculaire est diminué. Retentissement de la voix. A la partie inférieure quelques râles sous-crépitaux.

A gauche et en arrière, respiration rude, expiration prolongée et quelques râles secs à la partie supérieure.

En avant, la percussion donne de la matité derrière la partie supérieure du sternum, et dans les fosses sus et sous-claviculaires droites, à gauche la sonorité est un peu diminuée dans la fosse sous-claviculaire.

A l'auscultation, la respiration est diminuée et rude des 2 côtés, et dans la fosse sous-claviculaire droite on trouve un souffle qui se propage en arrière du sternum où il a son maximum d'intensité.

Cœur. — La pointe bat en dehors du mamelon le cœur délimité par la percussion donne 10 centimètres de hauteur et 16 centimètres de largeur.

A l'auscultation on trouve un souffle systolique au niveau de l'appendice xiphoïde et se propageant vers le bord droit du sternum.

Pouls veineux jugulaire.

Foie. — Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt.

Pouls veineux hépatique.

Urines. — Pas d'albumine.

Cavité abdominale. — Contient un peu de liquide.

Paroi œdématiée.

Le malade est mis au repos et on lui donne une potion calmante. Le lendemain la toux a beaucoup diminué, le malade respire plus facilement, l'œdème a peut-être un peu diminué ; et huit jours après son entrée le malade veut absolument quitter l'hôpital ; il est impossible de le retenir, et nous ne savons ce qu'il est devenu.

OBSERVATION III

PORTAL. — Phthisie. Dilatation du cœur droit.

M. Philibert, âgé d'environ 36 ans, enseignait à jouer de la flute, et se livrait à divers excès de table, buvant surtout beaucoup de liqueurs spiritueuses. Il allait immédiatement après ses copieux repas, jouer de la flûte dans des concerts ou donner des leçons à ses écoliers. Il crachait du sang en petite quantité, ne fit point de remèdes et n'apporta aucun changement dans son régime, continuant toujours l'exercice de sa profession. La toux survint

d'abord sèche, le soir seulement ; bientôt elle fut continue ; la respiration devint difficile.

Il était dans cet état, lorsqu'il vint me consulter. Je lui trouvais le pouls très plein et embarrassé. Je le fis saigner deux fois au bras ; et je lui conseillais un régime adoucissant, et rafraîchissant ; je lui prescrivis surtout de ne plus jouer de la flûte, ce qu'il fit, mais sans succès. La toux et la fièvre continuèrent ; la respiration devint très difficile, laborieuse ; il y eut de fréquents crachats de sang qui furent bientôt mêlés avec du pus. Le malade tomba dans le marasme, le dévoiement survint, le visage se bouffit, les extrémités inférieures s'enflèrent, et le malade périt. A l'ouverture du corps, on trouva le poumon droit très endurci, mais sans suppuration. Le poumon gauche, surtout le lobe supérieur, était très dur dans toute son étendue, excepté vers le milieu, où il y avait une ulcération bien marquée ; les bronches étaient rongées, et il y avait du vrai pus dans les voies aériennes ; le lobe inférieur ou le demi-lobe du même côté, était dur comme un cartilage. L'artère pulmonaire était très dilatée, le ventricule droit du cœur était considérablement grand, ses parois amincies et sa substance *très amollie* ; enfin l'oreillette droite était aussi très dilatée, ses cavités étaient pleines d'un sang noir et concret.

OBSERVATION IV

PORTAL

J'ai assisté en 1707, avec M. Brinchman, médecin, à l'ouverture d'un homme mort, rue de la Harpe, à l'âge d'environ 35 ans d'une phthisie pulmonaire.

Cet homme était fort habitué à sonner du cor de chasse.

Un jour, qu'il s'était livré à cet exercice plus longtemps qu'à l'ordinaire, et après un repas copieux, il cracha du sang en petite quantité et n'y fit aucune attention ; il continua même l'exercice violent de son instrument à vent. Peu de temps après, le crachement de sang devint plus abondant ; on le saigna plusieurs fois. Le crachement de sang cessa ; le malade paraissait rétabli, lorsqu'il crut pouvoir reprendre l'usage de son instrument favori. Mais de nouveaux crachements de sang étant survenus, il en éprouva toutes les suites ordinaires : de la difficulté de respirer, de la bouffissure aux pieds et au visage, une toux très fréquente, le marasme, le dévoiement coliquatif et la mort.

A l'ouverture du corps on trouva les poumons

ulcérés en divers endroits et très endurcis en d'autres ; le lobe supérieur gauche était plein de foyers de suppurations ; il y en avait aussi quelques-uns mais moins remarquables, dans le lobe moyen droit ; les bords du lobe inférieur du même côté étaient durcis comme du cuir et régulièrement dentelés ; les vaisseaux sanguins du reste du poumon étaient très dilatés, nous n'avons pu distinguer si la dilatation avait seulement lieu dans les artères ou dans les veines, ou dans ces deux vaisseaux à la fois.

Le tronc de l'artère pulmonaire était extraordinairement dilaté, comme anévrysmal. *Les cavités droites du cœur étaient aussi très amples et leur substance était très ramollie.*

OBSERVATION V

Extraite de la thèse de M. LIÉNARD (*résumée*).

Aug. D. entre au mois de février 1885 dans le service de M. Hardy.

La mère est morte à 42 ans de tuberculose pulmonaire. Son père est vivant.

Deux de ses trois enfants sont morts de méningite. Il est tombé malade il y a 2 ans. Tousse

constamment depuis cette époque, a eu quelques hémoptysies il y a un an.

L'examen du malade permet de constater aux sommets des deux poumons de vastes cavernes. Dans toute l'étendue du poumon droit, matité, râles sous-crépitants et souffle tubaire, mélange de bronchophonie et d'œgophonie.

Le malade présente de l'œdème des membres inférieurs qui s'arrête aux genoux ; des battements hépatiques synchrones aux pulsations cardiaques. Enfin une dyspnée très intense avec cyanose de la face et des extrémités.

L'examen du cœur fut impossible.

A l'autopsie, immenses cavernes au sommet des deux poumons. Tout le reste, moins les bases, est farci de tubercules en voie de ramollissement.

Le cœur est mou, flasque, une couche de graisse revêt toute la paroi antérieure du ventricule droit. Capacité du ventricule droit 230 centimètres cubes. Orifice tricuspide 125 millimètres.

OBSERVATION VI

Empruntée à la thèse de BRUN-BOURDAUX (*résumée*).

Adèle B... ménagère, âgée de 51 ans, entrée le 13 mars 1877 à la Charité service de M. Bourdon.

Son père est mort à 36 ans d'une maladie de poitrine.

Antécédents personnels. — Tousse depuis longtemps ; à chaque hiver sa toux devient plus pénible et depuis 6 semaines elle a dû suspendre tout travail.

Au premier examen, la malade paraît cachectisée, et présente aux extrémités inférieures un œdème assez considérable.

Il y a environ un an elle a eu quelques hémoptysies peu abondantes. Sueurs nocturnes et douleur gravative siégeant entre les deux épaules.

Depuis un mois elle a le soir de légers frissons suivis de chaleur et de moiteur.

A son entrée, les lèvres sont un peu cyanosées et elle se plaint de palpitation.

Le thorax. présente à la percussion une submatité généralisée à tout le côté droit, avec matité absolue au sommet, entre la première et la deuxième côte bruit de pot fêlé.

Auscultation. — A droite le murmure vésiculaire est diminué dans toute la hauteur du poumon du même côté, quelques râles sibilants fins, disséminés. Au sommet, signes cavitaires manifestes, respiration caverneuse, gargouillements, pectoriloquie.

A la partie inférieure du poumon gauche, râles sibilants et ronflants.

Cœur. — Cavité précordiale étendue. Partant du bord gauche du sternum au niveau du 4^e cartilage costal, il va presque jusqu'à la ligne axillaire. Sa pointe bat entre la 5^e et la 6^e côte. Les jugulaires saillantes et bleuâtres ne présentent pas de reflux. L'intensité des bruits cardiaques est diminuée, pas de bruit anormal.

Le foie déborde les fausses côtes d'environ deux centimètres.

Traitement. — Alimentation substantielle. Huile de foie de morue.

18 mars. — Même état.

23 mars. — La malade tousse beaucoup. Insomnie, diarrhée, on a suspendu l'huile de foie de morue. L'œdème a augmenté, le pouls veineux vrai est manifeste dans les deux jugulaires. Le foie est encore augmenté de volume et présente le pouls hépatique.

28 mars. — La cyanose a fait des progrès. Les ongles de la malade deviennent bleuâtres.

3 avril. — Ascite.

12 avril. — Dyspnée considérable et mort.

Autopsie faite 36 heures après la mort.

Cavité thoracique. — Poumon droit gris de plomb atrophie et induré. Au sommet, caverne à bords grisâtres, anfractueux, remplie de pus. Quelques ganglions bronchiques ont subi la fonte purulente.

Le lobe moyen et le lobe inférieur hépatisés

plongent au fond de l'eau. A la coupe on y voit quelques petites cavernes remplies de pus.

Poumon gauche congestionné semble sain.

Cœur. — Il est gros, hypertrophié, cependant l'hypertrophie porte exclusivement sur la partie droite de l'organe.

Le ventricule droit est béant, il contient un caillot considérable de sang noir et mou. Les parois sont amincies, elles mesurent 2 millimètres $1/2$ à 3 millimètres en moyenne. Elles sont comme le reste de l'organe atteintes de dégénérescence granulo-graisseuse. L'endocarde est sain. Les valvules sont indemnes.

L'orifice auriculo-ventriculaire augmenté dans ses diamètres mesure 121 millimètres de circonférence. Les cordages tendineux allongés sont plus friables qu'à l'état normal. Insuffisance tricuspide.

OBSERVATION VII

Empruntée à la thèse de M. BRUN-BOURDAUX
(résumée).

Clarisse P... 32 ans, blanchisseuse, entrée le 24 février 1877 à la Charité service de M. Bourdon.
Son père est mort à quarante ans d'une fluxion

de poitrine, sa mère à cinquante et un an d'un carcinome utérin. Elle est fille unique.

Les règles se sont établies difficilement à l'âge de 15 ans. Rougeole à sept ans, avec phénomènes pulmonaires assez graves. A dix-huit ans fièvre typhoïde. A vingt-deux ans première pleurésie. A vingt-cinq ans deuxième pleurésie, suivie de gêne de la respiration. Depuis la malade tousse l'hiver.

Il y a six mois troisième pleurésie et depuis la toux est continuelle. La malade n'accuse aucune hémoptysie, depuis un mois environ elle se plaint de palpitations et d'étouffements.

A son entrée la malade est très amaigrie, le pouls est peu fréquent, mou et dépressible.

Le thorax présente une matité absolue dans toute la moitié supérieure du poumon droit. Vibrations thoraciques exagérées. Submatité à gauche.

A l'auscultation, dans toute la partie du poumon droit correspondant à la matité, le murmure vésiculaire est remplacé en haut par des râles cavitaires et plus bas par des râles humides. La voix et la toux offrent un timbre caverneux manifeste. A gauche on trouve une diminution du murmure vésiculaire et des râles sibilants disséminés dans tout le poumon.

Cœur. — La percussion donne une matité précordiale allant d'un côté jusqu'au bord droit du

sternum, entre les deuxième et cinquième cartilages costaux, et de l'autre s'étendant à huit centimètres du côté de la ligne axillaire.

Les bruits en sont assourdis et on peut entendre un souffle, doux, systolique, correspondant au bord droit du sternum au niveau du quatrième cartilage costal. Il s'étend en diminuant d'intensité vers l'aisselle droite.

La malade n'a pas d'œdème des extrémités. Les veines jugulaires, légèrement dilatées, ne présentent pas de reflux veineux.

Le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt et est soulevé à chaque systole cardiaque.

Traitement. — Régime lacté, teinture de digitale 0 gr. 20 dans 120 grammes d'eau.

3 mars. — L'état de la malade semble un peu amélioré, sa respiration est plus facile, elle dort mieux.

12 mars. — Les lèvres de la malade sont un peu violacées, l'oppression est revenue et le pouls veineux apparaît pour la première fois. Suppression de la digitale.

21 mars. — L'œdème a envahi les jambes.

2 avril. — L'œdème fait des progrès ; les cuisses sont infiltrées, le péritoine contient du liquide. La malade a de l'orthopnée.

12 avril. — Aggravation, les ongles sont cyano-sés.

18 avril. — Epanchement dans les 2 plèvres.

22 avril. — La malade meurt.

Autopsie 24 heures après la mort.

Les jambes et les cuisses sont infiltrées, le ventre est gros.

Poumons. — La plèvre droite contient un demi-litre de liquide citrin. Adhérences nombreuses.

Les deux poumons sont farcis de tubercules à différentes périodes de ramollissement. Au sommet du lobe supérieur droit on trouve deux cavernes grosses comme des noix reliées entre elles par un trajet fistuleux. Les ganglions bronchiques sont tuberculeux et l'un d'eux est diffus. Les bronches hyperémisées contiennent du pus.

Cœur. — Le cœur est augmenté de volume et cette augmentation est pour ainsi dire localisée au cœur droit. On trouve les dimensions suivantes :

Ventricule droit : Hauteur.	87mm
— Largeur.	201 »
Ventricule gauche : Hauteur.	79 »
— Largeur.	125 »

En outre, il paraît graisseux et les sillons longitudinaux et transverses contiennent de la matière adipeuse jaune. Le ventricule droit est rempli par un vaste caillot assez consistant. L'endocarde n'offre pas de lésions appréciables. Les muscles papillaires atrophiés sont éloignés les uns

des autres. La valvule tricuspide est béante et insuffisante, sa circonférence mesure 113 mm. Le calibre des veines caves inférieures et supérieures est augmenté dans une étendue considérable.

Abdomen. — On trouve dans la cavité abdominale un litre environ d'un liquide clair et citrin.

Foie. — Enorme, d'un rouge sombre, laisse échapper à la coupe une grande quantité de sang noir.

Reins. — Gros et hypérémiés.

Rate. — Normale.

CONCLUSIONS

I. — La dilatation du cœur droit sans insuffisance tricuspide est une complication assez fréquente de la tuberculose pulmonaire.

II. — Elle paraît sans influence notable sur la marche de la maladie ; elle s'opposerait même quelquefois aux hémoptysies.

III. — Elle est due à une rupture d'équilibre entre la résistance du myocarde et les pressions qu'il supporte.

IV. — L'augmentation de pression dans l'artère pulmonaire, due à la diminution du champ de l'hématose, ne nous paraît pas suffisante, si toutefois elle existe, pour produire cette rupture d'équilibre.

V. — La dégénérescence granulo-graisseuse du muscle cardiaque, en augmentant la fragilité de la fibre musculaire nous paraît réaliser cette

condition d'une façon suffisante pour forcer le cœur droit.

VI. — La dilatation du cœur droit serait facilitée et aggravée par les efforts, la toux qui, suivis d'une inspiration profonde, augmentent dans un premier temps la pression dans et autour des vaisseaux et du cœur, et pendant l'inspiration abaissent la pression extérieure permettant au cœur de se dilater en aspirant avec force le sang contenu dans les veines.

VII. — La dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide est rare ; elle est due à la propagation de la distension du ventricule droit à l'orifice auriculo-ventriculaire du même côté.

VIII. — Elle assombrit considérablement le pronostic.

	Vu par le Président,
Vu, le doyen :	POTAIN
P. BROUARDEL.	

Vu et permis d'imprimer,
Le vice-recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

CORVISART. — Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux, Paris, 1806.

SENAC. — Traité de la structure du cœur (chapitre VIII), 1749.

PORTAL. — Observations sur la nature et le traitement de la phthisie pulmonaire, Paris, 1809.

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate.

NATALIS GUILLOT. — *Journal l'Expérience*, 1838.

BIZOT. — Recherches sur le cœur, 1837.

BOUILLAUD. — Traité des maladies du cœur. — *Clinique médicale de la Charité*.

TROUSSEAU. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*.

STOKES. — Traité des maladies du cœur, 1864.

MAURICE RAYNAUD. — Article Pathologie du cœur du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*.

PERROT. — *Archives générales de médecine*, 1863.

HERARD et CORNIL. — De la phthisie pulmonaire, étude anatomo-pathologique et clinique.

CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de Pathologie interne.

JACCOUD. — Cliniques de Lariboisière, 1873. — *Pathologie interne*, tome I.

GOURAUD. — De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit. (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1863.)

RIGAL. — De l'affaiblissement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1874.)

AMAT. — Insuffisance tricuspide. (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1874.)

BRUN-BOURDAUX. — Contributions à l'étude des maladies du cœur droit dans la phthisie. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1878.)

MOUSSOUS. — De la mort chez les phthisiques. (*Thèse d'agrégation*, 1886.)

ESTORGE. — Dilatation du cœur droit dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse de doctorat*, Montpellier, 1885.)

LIENARD. — Contributions à l'étude de la dilatation du cœur droit chez les tuberculeux. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1886.)

RATUER. — Du cœur dans la tuberculose. (*Thèse de doctorat*, Paris, 1898.)

TEISSIER. — Des lésions de l'endocarde chez les tuberculeux. (*Thèse de Doctorat*, Paris, 1894.)

H. JOUVE. imp. de la Faculté de médec. 15, rue Racine, Paris.
